

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

322

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre L'HONORÉ

Né le 6 mai 1908, au Mans (Sarthe)
Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Contribution à l'Étude

des

**Métastases ostéo-articulaires
subaiguës**

dans les Septicémies à Staphylocoques

Président : M. MATHIEU, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre L'HONORÉ

Né le 6 mai 1908, au Mans (Sarthe)
Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes

Contribution à l'Étude
des

**Métastases ostéo-articulaires
subaiguës**

dans les Septicémies à Staphylocoques

Président : M. MATHIEU, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E t.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
AUBERTIN Clinique médicale.
BRULÉ Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
HARVIER Clinique médicale.
LIAN Clinique médicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CADENAT Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
MOURE Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551813_0072

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MATHIEU

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris

*Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
notre thèse.*

*En témoignage de notre profond
respect.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR MARQUIS

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine
Directeur du Centre anti-cancéreux
Correspondant National de la Société de Chirurgie
Officier de la Légion d'honneur

*Dont nous avons été successivement
l'Externe et l'Interne et qui nous a
inspiré le sujet de cette thèse.*

*En hommage de notre profonde
reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR LE DAMANY

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de Médecine

*Dont nous avons été l'Interne.
En hommage respectueux.*

AU DOCTEUR LEROY

Professeur à l'Ecole de Médecine

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

Contribution à l'Étude
des
Métastases ostéo-articulaires subaiguës
dans les Septicémies à Staphylocoques

Introduction.

En étudiant les septicémies à staphylocoques, nous avons été frappé, non par la fréquence de leurs métastases, qui, comme, nous le verrons plus tard, sont pour ainsi dire la règle, mais, plutôt par le fait que ces métastases, signalées par les divers auteurs, sont en général productrices de foyers purulents nécessitant une intervention chirurgicale.

Grâce à l'obligeance du Professeur Marquis dont nous avons eu l'honneur d'être l'Interne, nous avons pu, à sa clinique, examiner et suivre un cas de septicémie staphylococcique à métastases ostéo-articulaires subaiguës de la hanche, phénomène assez rare si on tient compte de la grande virulence du staphylocoque et de son affinité pour le tissu osseux.

Nous étudierons donc cette forme clinique des staphylococcémies :

Pour montrer la différence entre ce que nous avons observé et ce qu'on observe généralement nous ferons,

dans un premier chapitre, une revue rapide des septicémies à staphylocoques.

Le second chapitre nous permettra de raconter l'histoire clinique de notre malade que nous étudierons et critiquerons dans le troisième chapitre.

CHAPITRE I

Septicémies à staphylocoques en général.

Le staphylocoque est un microbe banal, qu'on trouve à la base de bien des affections suppurées, hôte habituel de nos téguments, et la septicémie à staphylocoques, contrairement à ce qu'on pourrait croire, est assez peu commune. Voilà un paradoxe. Mais, c'est un paradoxe, en apparence seulement. Il faut remarquer que la staphylococcémie n'apparaît en général que comme la complication imprévue et redoutable d'une lésion inflammatoire circonscrite de petite importance, traitée par des moyens anodins ou même, souvent, non traitée du tout, le malade, jugeant inutile une intervention médicale devant la bénignité de l'affection.

Néanmoins, le staphylocoque est encore producteur de septicémies, d'après Sismond dans la proportion de 6 % de toutes les septicémies. Scharz, résumant de grandes statistiques, a trouvé 160 septicémies à streptocoques contre 22 à staphylocoques, ce qui fait une proportion d'environ 10 %.

Elle est due presque toujours au staphylocoque doré. Sur 29 observations que nous avons trouvées de staphylococcémies, y compris la nôtre, nous avons remarqué que 27 étaient dues au staphylococcus aureus et 2 seulement au staphylococcus albus. Aucune observation ne donnant le citreus comme cause de staphylococcémie.

En voici d'ailleurs le détail :

Morago y Gracias :

9 observations de staphylococcémies :
8 à staphylocoques dorés,
1 à staphylocoque blanc.

Cabot :

3 observations de staphylococcémies :
3 à staphylocoques dorés.

Rouzet :

2 observations de staphylococcémies
2 à staphylocoques dorés.

Giroire :

13 observations de staphylococcémies :
12 à staphylocoques dorés,
1 à staphylocoque blanc.

Faroy :

1 observation de staphylococcémie :
1 à staphylocoque doré.

C'est une affection très intéressante, car, en dehors de sa gravité particulière et de sa longue évolution, parfois avec des réveils, c'est une maladie qui débute médicalement et finit toujours par aboutir à une intervention chirurgicale, étant donnée la fréquence extrême de ses métastases. Celles-ci se rencontrent, en effet, tellement souvent que certains auteurs, comme Bournat et Marcel Vincent de Lyon, ont pu écrire :

« La tendance pyogène du staphylocoque est telle qu'on ne peut véritablement décrire des formes septicémiques pures de la staphylococcémie. Même, lorsqu'elles ne sont pas manifestes cliniquement, on découvre toujours, à l'autopsie, sinon de gros abcès viscéraux, au moins, des abcès miliaires du rein, du foie, de la rate et des poumons ».

Cette opinion était déjà celle de Lenhartz qui attribuait 95 % de métastases aux septicémies staphylococciques, et aussi celle de Scharz qui donnait le même taux à la fréquence des métastases dans les staphylococcémies.

Ces métastases, presque la règle, si on suit l'opinion de Lenhartz, la règle, si on suit celle de Bournat et Vincent peuvent atteindre n'importe quel organe.

Des observations que nous avons relevées, et en exceptant la forme érysypélateoïde de Giroire qui constitue une forme clinique des staphylococcémies, nous

arrivons aux résultats suivants sur 21 cas y compris celui qui fait le sujet de cette thèse (1).

Métastases urinaires.....	2
Métastases pulmonaires.....	3
Métastases osseuses.....	4
Métastases méningées.....	2
Métastases cutanées.....	2
Métastases rénales avec phlegmon périnéphrétique.	2
Métastase à l'endocarde.....	1
Métastases découvertes à l'autopsie dans les formes typhoïdes	4
Métastases multiples non suppurées.....	1

Et nous citerons encore les parotidites, les prostatites, les abcès intra-musculaires dont il faut recher-

1. En donnant le détail pour chaque auteur nous constatons :

Morago y Gracías : 9 observations.

- 2 métastases urinaires ;
- 2 métastases pulmonaires ;
- 1 métastase osseuse ;
- 2 métastases rénales avec phlegmons périnéphrétiques ;
- 1 métastase méningée ;
- 1 métastase cutanée.

Cabot : 3 observations.

- 1 métastase pulmonaire.
- 1 métastase osseuse.
- 1 métastase méningée.

Rouzet : 2 observations de staphylococcémie à forme typhoïde, mais à l'autopsie, métastases dans les reins et les poumons.

Giroire : 5 observations sans les 8 de forme érisypélateoïde.

- 1 métastase endocarde.
- 2 formes typhoïdes avec infarctus des reins.
- 1 métastase osseuse.
- 1 métastase cutanée.

Faroy : 1 observation : métastases multiples mais non suppurées au rein, plevre, cœur ;

Enfin notre cas avec métastases ostéo-articulaires subaiguës.

cher la cause dans les infections générales à staphylocoques.

Si, en étudiant les staphylococcémies, nous avons été frappé de la fréquence des métastases aiguës de cette affection, nous avons par contre pu constater le petit nombre de métastases subaiguës, déterminées par le staphylocoque lorsqu'il s'est révélé d'une façon bruyante.

En effet, sur les 21 staphylococcémies que nous avons trouvées au cours de nos recherches, nous avons remarqué que, en dehors des septicémies à forme typhique (au nombre de 4) toutes les autres sauf 2 (1 cas publié par Faroy et le nôtre) ont nécessité une intervention chirurgicale, soit 15 sur 17.

Pourquoi le staphylocoque qui est un microbe très virulent, donne-t-il, rarement il est vrai, des métastases subaiguës ? Faut-il penser à un germe perdant rapidement sa virulence, ou faut-il faire intervenir le rôle du terrain ? Peut-être ! car il est indéniable que l'organisme est bien armé contre le staphylocoque. Il suffit pour s'en rendre compte de constater le grand nombre de staphylococcies par rapport au nombre assez restreint de staphylococcémies (6 ou 10 % des septicémies si on s'en rapporte à Lenhartz ou à Schartz). D'autre part, toutes les septicémies à staphylocoques, ayant amené des manifestations graves sont survenues chez des sujets en général débiles, ou albuminuriques, ou diabétiques.

CHAPITRE II

Exposé du cas clinique.

A. M... est âgé de 8 ans. On ne relève aucun antécédent morbide intéressant chez son père et sa mère qui sont actuellement vivants et bien portants. Ses antécédents collatéraux révèlent qu'il a un frère âgé de 2 ans 1/2, opéré d'une hernie inguinale il y a un an environ et une sœur âgée de 4 mois, tous deux en très bonne santé.

Lui-même ne signale aucun passé médical intéressant jusqu'à ce jour si ce n'est la coqueluche et des bronchites répétées tous les hivers.

Vers le 15 septembre 1932, s'amusant chez ses parents, il monte sur une échelle et fait une chute d'une hauteur d'environ 1 m. 50 sur le côté droit. L'enfant insiste sur ce fait et précise que le genou et le coude droit ont heurté plus violemment le sol que le reste du corps. Les parents, accourus à ses cris, le relèvent et constatent l'absence non seulement de plaie mais de toute excoriation ou érosion cutanée des régions traumatisées. Et d'ailleurs, l'enfant, lui-

même, oublie vite cet incident, en ayant souffert seulement pendant trois ou quatre jours et au bout de ce laps de temps, ayant repris ses jeux et sa vie habituelle comme si rien d'anormal ne s'était passé.

Le 16 octobre 1932, l'enfant, qui avait joué, comme de coutume, dans la journée, était très gai et ne semblait pas du tout malade, ressentit brusquement une douleur intolérable, lancinante, d'une acuité extrême, continue, au niveau du coude droit. Il signale conjointement à l'apparition de cette arthralgie, une céphalée intense, des frissons petits et répétés, une rachialgie et une courbature intense, en même temps qu'un certain état nauséux.

Au moment de prendre son repas, il déclare qu'il n'a pas faim, et, qu'ayant toujours mal au coude et à la tête, il préfère se coucher. Son père, bien que ne lui ayant pas pris sa température, signale que le petit malade avait certainement, à ce moment, une assez grosse fièvre.

Le lendemain, les symptômes, apparus la veille au soir, n'avaient ni rétrocedé, ni augmenté. Le médecin appelé examine l'enfant et ne trouvant rien d'anormal au niveau du coude, pense à un état grippal, d'autant plus que la fièvre était alors aux environs de 39°.

Le 18 octobre, un léger changement se manifeste. La fièvre avait tendance à tomber ; les nausées avaient disparu, la céphalée, la rachialgie et les courbatures avaient cessé ; l'appétit était revenu et il

n'existait plus qu'une douleur d'ailleurs supportable du coude droit. Toutefois, l'articulation coxifémorale droite devenait le siège d'une douleur légère.

Le 19 octobre, la température remonte brusquement ; la céphalée qui avait cessé la veille réapparaît mais beaucoup moins intense ; le médecin appelé examine l'enfant complètement mais fait porter son examen plus spécialement sur le coude droit, premier siège des phénomènes apparus depuis quelques jours ; à l'inspection, le coude s'offrait à l'examen en demi-flexion, l'articulation était volumineuse, tuméfiée de même que les régions périarticulaires ; les dépressions normales avaient disparu, les téguments étaient rouges et œdédiatiés. La palpation de l'articulation permettait de sentir de la fluctuation en même temps que la chaleur de la peau. Elle faisait percevoir également un œdème périarticulaire des parties molles péri-synoviales.

Devant un tel tableau clinique, ne laissant aucun doute, le médecin diagnostique une arthrite purulente et conseille une intervention d'urgence. Celle-ci eut lieu le 19 octobre 1932 à la clinique Saint-Vincent à Rennes.

Avant de pratiquer l'intervention, le Professeur Marquis fit faire une hémoculture par le Professeur Chevreil. Celle-ci se montre positive pour du staphylocoque doré.

Le Professeur Marquis opérant le malade pratique trois incisions :

Une de 10 cm. de longueur sur la région externe de la face postérieure du coude ;

Une de 5 cm. à la partie externe de la face postérieure du coude ;

Une de 2 cm. à la partie postérieure.

Par ces incisions il s'écoule une grosse quantité de pus bien lié dont on pratique l'examen bactériologique, lequel montre du staphylocoque doré.

Au moment de l'intervention, l'enfant avait une température de 39° environ et la douleur du coude avait repris son acuité.

Post-opératoirement on le traite : localement par la méthode de l'irrigation continue de Carrel-Dakin et l'état général par du vaccin antistaphylococcique, une injection de 2 cmc. étant pratiquée tous les deux jours pendant six jours.

La fièvre le surlendemain de l'opération monte à 40°6 et se maintient alors entre 38°-39° jusqu'au 30 octobre, date à laquelle apparaît une douleur de l'articulation coxo-fémorale droite dont nous reparlerons plus tard. Pendant cette période l'état local de l'intervention était satisfaisant, le drainage de l'articulation se faisait normalement et l'état général était bon. L'enfant n'avait plus de céphalée, dormait bien, ne souffrait plus et avait repris tout son appétit.

Le 31 décembre 1932, lorsque nous avons pratiqué l'examen du malade, nous avons constaté la guérison complète de l'arthrite du coude. Les incisions opératoires sont complètement guéries mais il persiste une

ankylose du coude qui rend impossible les mouvements de pronation et de supination du coude. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont eux-mêmes limités. L'extension est limitée à environ 60° et la flexion à 90°. Tout effort que l'on tente de pratiquer sur le membre pour réaliser une augmentation de l'extension et de la flexion est rendu impossible par la douleur que cette manœuvre procure.

Vers le 30 octobre 1932, l'enfant, dont l'état allait s'améliorant progressivement, se plaint d'une douleur aiguë spontanée et très vive, survenue brusquement au niveau de l'articulation coxo-fémorale droite. Cette douleur était incessante et rendue encore plus vive par les mouvements actifs ou passifs que le malade effectuait ou qu'on lui faisait effectuer. Elle était même si aiguë que l'enfant poussait des cris. On ne put alors se rendre compte de la diminution ou de l'abolition des mouvements, étant donnée que la mobilité était si douloureuse que le malade restait immobile dans son lit, craignant de réveiller la douleur.

Le Professeur Marquis l'examine à ce moment et constate en dehors du syndrome douloureux très vif, une augmentation de volume considérable de la hanche droite, sans modification aucune des tégu-ments. A la palpation on notait une adénite inguinale droite ; les ganglions étaient gros et douloureux avec de la périadénite. La recherche des points douloureux précis au niveau de l'articulation coxo-fémorale ne donne aucun renseignement net ; il existe seulement

une douleur diffuse. La recherche de la limitation des mouvements est impossible à pratiquer, car sitôt que l'on mobilise le membre inférieur droit, l'enfant pousse des cris de douleur.

Conjointement à l'apparition de la douleur coxo-fémorale, on remarque dans la région sacrée la présence d'une escarre circulaire des dimensions d'une pièce de 50 centimes qui a mis environ un mois à se guérir.

Les signes généraux à ce moment étaient très marqués. La température qui se trouvait aux environs de 39° remonte brusquement à 40° et se maintient entre 39°-40° pendant trois jours puis oscille entre 38°5 et 39° pendant une période de quinze jours. De multiples examens furent alors pratiqués par le Professeur Marquis qui rechercha une collection purulente dans la fosse iliaque droite, mais l'enfant ne se plaignait pas de l'abdomen, il n'y avait pas de vomissements, pas de constipation. L'examen de ces régions ne montrait pas d'hyperesthésie cutanée et, surtout, la fosse iliaque droite, très souple, se laissait facilement déprimer sans qu'on puisse relever la moindre contracture.

On songe alors à l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur droit ; il existait, il est vrai, un gonflement notable de la hanche droite et une adénopathie inguinale droite assez considérable ; mais les téguments étaient normaux ; pas de rougeur, pas d'œdème ; la peau n'était ni chaude, ni luisante. La douleur elle-même n'avait pas les caractères de la

douleur d'ostéomyélite qui siège en un point précis mais la douleur constatée était diffuse.

D'ailleurs ces phénomènes semblèrent régresser spontanément en quelques jours.

Le 15 novembre 1932, alors que tout semblait rentré dans l'ordre, le genou droit qui jusque-là n'avait pas été atteint devient le siège d'une douleur très intense. Comme celle qui avait apparu à la hanche droite quinze jours auparavant, elle était spontanée et revêtait un caractère plus aigu à chaque mouvement actif ou passif qu'on provoquait ou qu'on faisait provoquer. On ne peut rechercher s'il y avait une limitation quelconque des mouvements articulaires car la douleur provoquée par cette manœuvre était trop vive. Cette gonalgie avec tous ces caractères dure simplement quelques jours et cesse brusquement comme elle était venue. A ce moment la température qui était aux environs de 38°5 fait une brutale ascension à 39°8 et se maintient pendant une période d'environ dix jours entre 38° et 39°5 procédant par grandes oscillations, puis se met alors à varier entre 37° et 38°5 pendant trois semaines et brutalement retombe à la normale où elle se maintient.

Le 1^{er} décembre 1932, l'enfant qui ne souffrait plus du tout dans la hanche et le genou droit se plaint de souffrir dans la hanche gauche. Cette douleur beaucoup moins vive que celle constatée un mois auparavant dans la hanche droite n'empêchait pas les mouvements actifs et passifs de s'effectuer. Elle

était beaucoup plus supportable et surtout ne s'accompagnait ni d'augmentation de volume du membre, ni d'adénopathie.

Le genou gauche était, lui aussi, devenu douloureux, mais cette douleur, aux dires du petit malade, était extrêmement légère et fugace. Elle était très supportable et seulement augmentée par les mouvements que l'on faisait effectuer et qui n'étaient limités en aucune façon. Il convient de signaler que la température qui était retombée aux environs de la normale depuis un certain temps n'avait pas de tendance à remonter. L'état général était excellent.

L'enfant ayant beaucoup d'appétit reprenait des forces journellement.

Néanmoins le Professeur Marquis inquiet par toutes ces manifestations demande une radiographie de la hanche, laquelle fut faite à la clinique Saint-Vincent le 24 décembre 1932.

On constate alors à la radiographie les lésions suivantes :

A droite : on remarquait de très grosses lésions d'ostéo périostite de toute la partie supérieure du fémur droit. Une fracture semblant résulter de toutes ces lésions existait au niveau du col chirurgical. Le col du fémur présentait les mêmes lésions et le même aspect que le tiers supérieur du fémur. La tête fémorale elle-même est atteinte mais moins sérieusement. La partie supérieure du fémur quoique complètement détruite ou presque au point de vue osseux vient en contact de la partie supérieure et externe du sourcil cotyloïdien

lequel présente lui aussi des lésions mais assez superficielles et localisées au point de contact avec la partie supérieure du fémur. Le col du fémur est désaxé vers la partie inférieure.

A gauche : on constate une décalcification simple de la partie supérieure de la tête du fémur ; il existe une luxation haute totale ; la cavité cotyloïde complètement déshabillée paraît présenter également quelques lésions d'ostéite, en particulier à sa partie supérieure et externe.

Il existe en outre une désaxation du bassin résultant des lésions des deux hanches.

Le 26 décembre 1932, l'état général est redevenu excellent, la température est retombée à la normale depuis une quinzaine de jours.

Le Professeur Marquis réduit alors la luxation de la hanche gauche et applique un appareil plâtré maintenant les deux membres inférieurs en abduction ; le gauche pour maintenir la luxation réduite et le droit pour réduire la fracture résultant de l'ostéite et pour amener une guérison de l'ostéite du fémur.

Dès le lendemain de l'application de l'appareil plâtré, la température passait brusquement de 37°2 le matin à 39°3 le soir pour atteindre 40°1 le 28 décembre 1932 après 39°1 le matin. Le 30 décembre aucun changement au point de vue fébrile et le 31 décembre 1932, baisse brusque au voisinage de la normale.

Le 30 décembre 1932, sur la demande du Professeur Marquis, le Professeur Chevrel vient prélever du

sang pour faire une hémoculture nouvelle; celle-ci est encore positive et montre la présence de staphylocoques dorés dans le sang.

D'autre part, étant donnée l'élévation brutale de la courbe thermique, on avait songé à la production d'un abcès au niveau de l'ostéite de la hanche droite, et, après avoir constaté l'intégrité de tous les organes, on pratique une ouverture au plâtre au niveau du siège présumé de l'ostéite. On examine alors la région ainsi découverte et, à l'inspection, on ne constate aucune modification des téguments; la pression de la tête fémorale n'étant pas plus douloureuse à ce moment qu'avant l'application de l'appareil plâtré.

D'ailleurs, tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours et l'enfant quitte la clinique le 5 janvier 1933 dans un état général très satisfaisant.

CHAPITRE III

Etiologie et pathogénie.

Le staphylocoque est un hôte habituel de nos téguments. Il est donc normal qu'une excoriation légère de la peau ou l'affection cutanée la plus bénigne d'apparence puissent prédisposer à des accidents de gravité diverse, mais dont la plus grave est naturellement la septicémie.

Notre malade a présenté une arthrite purulente à staphylocoque sans porte d'entrée. Le mécanisme d'infection de son articulation a été le même que celui des autres staphylococcémies et ostéomyélites dont un examen minutieux n'a pu renseigner sur l'origine. Nous nous attacherons plus tard à déterminer le point de départ de ces septicémies cryptogénétiques.

Nous ne citerons donc pour le moment et seulement pour mémoire que les portes d'entrée bien connues des infections à staphylocoques.

Le furoncle et l'anthrax, les poussées de furonculose plus gênantes que douloureuses suffisent parfois ; encore plus évidente, l'action de l'anthrax, surtout s'il siège à la face (lèvre supérieure, sillon naso-

génien, région palpébrale) et à juste titre, il a acquis un renom de gravité exceptionnelle. Nous évoquons encore le panaris, les abcès tubéreux de l'aiselle, les injections sous-cutanées consécutives aux injections hypodermiques.

Les excoriations superficielles, très bénignes d'apparence, peuvent être elles aussi, mises en cause. Lemierre, dans son article sur les septicémies à staphylocoques, leur donne un rôle de premier plan, soutenant que les staphylococcémies crypto-génétiques, ont toujours pour point de départ, une lésion minime de la peau. Les muqueuses, qu'elles soient buccales, pharyngiennes, nasales ou vaginales, fourmillent, elles aussi de staphylocoques.

Après ce bref rappel des causes classiques de septicémies à staphylocoques, nous essaierons de donner une explication de certaines septicémies crypto-génétiques.

Dans notre observation, un traumatisme a été, en somme, le déclenchement de l'affection. Ce trauma peut-il être considéré comme une cause déterminante ?

Le mécanisme du traumatisme n'a pas été étudié pour les septicémies à staphylocoques. Il a toute chance pour être le même que celui, fort bien étudié, pour l'ostéomyélite et c'est pourquoi nous évoquerons les travaux de Schmidt de Bonn qui a étudié cette question d'une façon toute spéciale.

Il a réuni 989 cas d'ostéomyélite traumatique répartis sur vingt-neuf années.

Alors que, dans les traités, le rôle du traumatisme dans la production de l'ostéomyélite varie de 14 à 40 %, cet auteur est arrivé aux résultats suivants :

Dans 15 % des cas, on trouve un traumatisme, un processus purulent ou une affection causale.

Dans 66 % des cas, le traumatisme n'avait pas entamé les téguments.

La plus grande partie des cas avait moins de huit jours d'incubation et 43 % moins de deux jours.

D'où il croit pouvoir en arriver aux conclusions suivantes :

S'il y a eu contusion légère, ne laissant aucune trace visible, l'ostéomyélite ne peut survenir comme trace évidente que pendant les deux premiers jours ;

S'il y a ecchymose ou nécrose aseptique sans érosion cutanée, l'ostéomyélite surviendra au plus tard la première semaine ou tout au moins, on pourra arriver à ce moment à en trouver des signes prémonitoires.

Il est bien certain qu'un traumatisme fermé, de quelque violence qu'il soit, ne peut à lui seul créer de toutes pièces une ostéomyélite, mais l'observation a montré qu'il peut localiser sur un os, une affection générale ou exalter localement la virulence de germes en sommeil.

Il faut convenir que la moelle osseuse est un des lieux de destruction des microbes dans le sang puisque c'est un des éléments du système réticulo-endothélial de défense de l'organisme. Toutefois, les microbes ne

sont pas tous détruits et certains peuvent vivre en saprophytes dans la moelle. Le traumatisme agit d'abord sur le sympathique ; suivant son intensité, il crée une courte vaso-constriction, puis une vasodilatation plus ou moins durable. Il met également en liberté de l'histamine qui est un acide aminé dont l'action vasodilatatrice s'ajoute au mécanisme précédent. L'os et la moelle, très riches en filets sympathiques, réagissent comme tous les tissus. En outre, la vasodilatation entraîne la raréfaction osseuse. Les lésions sympathiques diminuent l'activité formatrice des anticorps. L'équilibre cellulo-microbien est rompu et les microbes prolifèrent en vase clos dans la moelle qui déjà, par elle-même, est un excellent bouillon de culture ; de plus, le traumatisme peut créer des arrachements osseux et des hémorragies capillaires. La moelle étant en communication directe avec la circulation générale, cette infection locale devient presque d'emblée une septicémie.

Le traumatisme ne peut être invoqué dans notre observation, puisque l'arthrite initiale n'est survenue qu'un mois environ après la chute de l'enfant, et, si nous suivons les théories de Schmidt, elle aurait dû se déclarer dans les deux jours si elle avait été la conséquence du trauma. Nous avouons ne pas avoir pu déterminer la cause exacte de cette septicémie, bien que nous ayons pensé à bien des théories émises sur ce sujet ces dernières années.

S'agit-il, comme le pensait Sobernheim, d'une affinité particulière du staphylocoque pour la moelle

osseuse, à l'exclusion de tout autre tissu ? S'agit-il d'un degré de virulence du microbe ou ces propriétés relèvent-elles de la chimotaxie ? C'est un point encore dans l'ombre et que rien, à l'heure actuelle, ne permet de trancher.

Anatomie pathologique.

Dans le cas que nous avons rapporté de septicémies staphylococciques à métastases ostéo-articulaires subaiguës, nous avons eu, révélées par l'examen radiologique, les lésions osseuses suivantes :

à droite, une fracture au niveau du col chirurgical du fémur ;

à gauche, une luxation haute de la tête fémorale.

Pour montrer les particularités de ces lésions, nous comparerons les fractures ostéomyélitiques et les lésions que nous avons observées chez notre petit malade d'une part, les luxations dues aux arthrites purulentes et les lésions que nous avons remarquées, d'autre part.

1^o LES FRACTURES.

Les fractures dans l'ostéomyélite peuvent se diviser en deux classes :

le décollement aigu de la tête fémorale ;

le décollement épiphysaire tardif avec fracture du col.

La première forme est surtout fréquente dans les

cas d'ostéomyélite aiguë (environ 50 % d'après Aldibert) et la raison en est facile à comprendre.

Quand la suppuration a envahi et détruit l'os en contact avec le cartilage de conjugaison, la tête fémorale, privée de son soutien, se sépare du col. Cette séparation est d'autant plus facile que l'épiphyse baignant dans la cavité articulaire, remplie de pus, est infiltrée par lui et n'a aucune vitalité; l'épiphyse est alors libérée, à peine maintenue par ce qui reste du ligament rond. La tête fémorale devenue libre dans la cavité articulaire tend à disparaître, si elle n'est pas enlevée chirurgicalement. Elle subit une atrophie, une résorption progressive et ne forme plus qu'un petit séquestre qui disparaît finalement ou s'élimine par une fistule.

La seconde forme survient spontanément ou à la suite d'une intervention.

Dans le premier cas, la progression des lésions osseuses, détermine une raréfaction du tissu osseux du col fémoral. La solidité du col est très amoindrie, et la fracture d'un os peu résistant survient à l'occasion d'un mouvement brusque ou d'une mobilisation un peu brutale du membre inférieur. En général, on observe une raréfaction de l'os dans la région juxta-épiphyssaire, indice de l'atteinte déjà sérieuse de l'architecture osseuse.

Dans le second cas, la solidité du col se trouve compromise par un trop grand curettage, un évidemment trop généreux, qu'il faut naturellement éviter afin de ne pas entraîner une fracture.

Dans notre observation, les lésions constatées n'ont rien de semblable.

La radiographie a montré de très grosses lésions d'ostéopériostite de toute la partie supérieure du fémur droit. Le col du fémur présentait les mêmes lésions et le même aspect que le tiers supérieur de l'os. La tête fémorale elle-même était atteinte mais moins sérieusement. Le sourcil cotyloïdien présentait, lui aussi, des lésions mais assez superficielles et localisées au point de contact avec la partie supérieure du fémur.

Quels sont, dans ces lésions, les points spéciaux qui permettent de faire la différence avec les lésions ostéomyélitiques ?

Tout d'abord, le siège de la fracture n'est pas le même : col chirurgical dans notre observation, col anatomique dans l'ostéomyélite.

Ensuite, les lésions de la tête fémorale qui, en général, sont très importantes dans l'ostéomyélite, sont relativement minimes dans notre observation.

Enfin le mécanisme de la fracture n'est pas le même : dans l'ostéomyélite, il y a fracture par raréfaction osseuse à la suite de l'envahissement purulent de l'os, alors que dans notre observation, il y a eu fracture par ostéopériostite.

2^o LES LUXATIONS.

Là, nous n'avons à faire l'examen que des luxations pathologiques simples de la hanche, consécutives aux arthrites purulentes. Nous n'avons pas à

envisager, comme nous l'avons fait pour les fractures, les luxations ostéomyélitiques, lesquelles, d'ailleurs, ne sont en réalité que des pseudo-luxations, puisque les lésions osseuses y sont la cause de cet accident, alors que dans les arthrites et notre cas, les lésions osseuses, de par leur peu d'importance, ne peuvent être cause d'une pareille complication.

Dans les arthrites purulentes, on a constaté les lésions suivantes :

Du côté des os : parfois rien comme l'ont remarqué Becher-Peschties (obs. I), Bruns et Honsell (obs. XLVI) mais c'est exceptionnel.

Le plus souvent, il y a des altérations :

Du côté du colyle, le toit est aplati comme l'ont noté Bonnet-Didier (obs. IV), von Pitha (obs. I), Lagrange, Degez-Gorias, Baviera ;

Du côté de la tête, les lésions seraient presque la règle dans les luxations, il y aurait :

Usure (Degez-Gorias) ;

Aplatissement et déformation avec aplatissement du col, Stannsfeld-Collier (obs. II) ;

Atrophie de Gaulejac (obs. I), Nové-Josserand) ;

Déformation Bruns et Honsell (obs. XLVI, LVII, LVIII).

Du côté de la capsule, les lésions d'arthrite purulente montrent qu'elle peut être :

Distendue : Karewski, Kummer (obs. XXVI) ;
Epaissie par places : Lorinser-Kummer (obs. XXX), Stannsfeld-Collier (obs. I) ;
Disparue en partie ou en totalité : Eisendrath, Ruch (obs. I), Payr (obs. III) ;
Assez souvent, ramollie et fongueuse : Bonnet-Didier, Ardisson, Tedenat).

Dans notre observation, les lésions osseuses sont très légères. On a constaté, seulement, une décalcification simple de la partie supérieure de la tête du fémur et la cavité cotyloïde paraissait présenter également quelques légères lésions d'ostéite, en particulier à la partie supérieure et externe.

On ne peut donc les mettre en cause comme génératrices de cette luxation.

Il semble donc, que cette luxation soit simplement le fait d'altérations et de relâchement de la capsule et des ligaments tels qu'ils auraient permis à la tête fémorale de faire issue hors de la cavité cotyloïde.

D'ailleurs, dans cette luxation, le ligament rond comme les autres a été certainement très altéré ou détruit par l'infection staphylococcique, car les lésions de ce ligament sont indispensables pour que se produise une telle complication.

Symptômes.

Il existe classiquement deux sortes de septicémies à staphylocoques :

La forme typhoïde ou aiguë, ayant les allures d'une infection très grave, puisqu'elle se termine à peu près constamment en huit à dix jours par la mort et dont la vraie nature est impossible à déterminer sans le secours du laboratoire.

La forme subaiguë ou septico-pyohémique où les métastases sont quasi la règle, à pronostic moins sombre que la précédente, bien que la mortalité y soit lourde et dont on peut préciser la nature cliniquement ; le laboratoire n'intervenant que comme moyen de contrôle du diagnostic afin de préciser la nature exacte du germe, cause de la septicémie.

Notre observation ne rentre que dans le cadre de la seconde forme. Nous passerons en revue les signes de septicémie et les symptômes qui nous ont permis de poser le diagnostic de métastases ostéo-articulaires subaiguës.

Au point de vue clinique, nous sommes en présence d'un état infectieux de moyenne intensité. Il

domine la scène ; plus tard, il sera suivi de localisations ostéo-articulaires.

Le début est en général insidieux, et tous les auteurs sont d'accord là-dessus. Il est marqué par de la céphalée, de la rachialgie, des courbatures, des frissons et une température élevée. C'est en somme le tableau clinique d'une fièvre typhoïde commençante (obs. III, IV, V de Giroire, obs. VI, VII, IX Morago y Gracias) ou d'une grippe (obs. VIII, Morago y Gracias). Rarement se trouvent des signes de rhumatisme (obs. II, Cabot) ainsi que des signes pulmonaires si prononcés qu'on soupçonne une broncho-pneumonie (obs. II, Morago y Gracias).

Dans le cas que nous rapportons, il semble que les signes rencontrés au début de l'affection soient en faveur du diagnostic de grippe ; c'était d'ailleurs l'avis du médecin traitant qui avait remarqué chez son malade : courbatures, rachialgie, frissons petits et répétés, état nauséux, température élevée aux environs de 39°.

L'arthralgie du coude, apparue au début, aurait pu faire penser au rhumatisme articulaire aigu, mais il convient de noter qu'elle avait été transitoire, elle n'avait guère duré plus de vingt-quatre heures, pour reparaitre seulement le jour de l'intervention, c'est-à-dire environ trois jours après le début de l'infection.

Lorsqu'il n'y a pas de porte d'entrée évidente, comme dans notre observation, le diagnostic porté est celui de fièvre typhoïde car, si bien des signes

d'infection à Eberth n'apparaissent pas, comme le pouls dicrote et surtout les taches rosées lenticulaires caractéristiques néanmoins, le plus fréquemment, on trouve un foie et une rate augmentés de volume et douloureux à la pression.

Mais bientôt, apparaissent des phénomènes, montrant la localisation de l'infection sur d'autres organes en général et dans le cas qui nous occupe sur les articulations.

Ces métastases surviennent combien de temps après le début de l'infection ?

Nous avons trouvé des chiffres variables depuis quatre jours (obs. I, Cabot) jusqu'à six semaines (obs. VI de Morago y Gracias). La plupart viennent au bout de quinze jours à trois semaines.

Dans notre observation, la première métastase est apparue une quinzaine de jours après l'intervention et la seconde est apparue un mois après la première.

Reprenons l'évolution de ces septicémies à staphylocoques à métastases. Au moment de l'apparition de la première métastase, on fera une hémoculture, qui pourra montrer la présence du staphylocoque doré et, en tous cas, montrera toujours l'absence du bacille typhique. Les arthrites que nous avons remarquées, d'abord de simples arthralgies, siégeant à une seule articulation, peuvent devenir polyarticulaires ; au coude et au poignet mais de préférence vont à l'articulation sterno-claviculaire (Cabot, obs. II) réalisant le type du rhumatisme infectieux. La peau à ce niveau

est chaude, tendue et rouge; la pression articulaire réveille une douleur intense.

Dans notre observation, nous noterons qu'il y a eu monoarthralgie au début et que seul, le coude a été le siège d'une arthrite. Cette arthrite peut aller de la simple arthrite à liquide louche à l'arthrite purulente, dont l'évacuation donnera issue à un liquide, bourré de staphylocoques dorés et de polynucéaires.

Cette situation peut s'améliorer rapidement. Nous avons vu que chez notre malade, l'arthrite du coude était pour ainsi dire cicatrisée lorsque sont apparus des phénomènes du côté de la hanche. D'autres fois, comme dans l'observation II de Cabot les arthrites purulentes se succèdent très rapidement (de 5 jours en 5 jours) et en des points les plus divers de l'organisme (clavicule gauche, genou droit, clavicule droite, hanche gauche).

Fréquemment, la température reste continue pendant quelque temps pour s'abaisser ensuite progressivement. Néanmoins, Lemierre, a signalé qu'elle pouvait varier brutalement ou effectuer de grandes oscillations, pour remonter par poussées au moment des localisations secondaires de l'infection staphylococcique, comme d'ailleurs cela s'est passé chez notre malade où chaque métastase a amené une hyperthermie considérable, la fièvre passant de 38°5 à 40°.

Il convient naturellement, pendant tout ce temps, de rechercher systématiquement les lésions possibles des autres organes.

Avec le temps, les symptômes s'atténuent, la température tend à se rapprocher de la normale, les réactions articulaires finissent par disparaître. Enfin deux à trois mois, après le début de l'affection, le sujet est guéri mais souvent avec des séquelles graves et surtout la non-certitude de pouvoir se dire à l'abri de nouvelles rechutes.

Cette évolution favorable se retrouve dans environ 50 % des cas, comme nous le verrons plus loin, d'après les classiques. D'après Lemierre, elle serait beaucoup plus rare car il faut se méfier d'une amélioration fallacieuse et craindre les rechutes, même plusieurs années après la guérison apparente.

Le plus souvent, les abcès se multiplient ; d'osseux ou d'articulaires qu'ils étaient au début, ils deviennent viscéraux, musculaires et le malade se cachectisant meurt progressivement.

Nous avons ainsi étudié la symptomatologie générale des septicémies à staphylocoques à forme subaiguë ou plutôt métastatique.

Il convient maintenant que nous examinions, à propos du cas que nous rapportons, la symptomatologie des métastases ostéo-articulaires subaiguës de la hanche puisque ce sont les seules que nous ayons rencontrées.

Cette symptomatologie est complexe, car elle se rapproche de plusieurs affections de la hanche dont le diagnostic peut être épineux et que nous examinerons à propos du diagnostic différentiel de ces ostéo-arthrites subaiguës.

Dans notre observation, le début de ces métastases fut marqué par divers phénomènes ; d'abord l'apparition brutale d'une douleur aiguë, spontanée et très vive de l'articulation coxo-fémorale droite. Cette douleur était incessante et naturellement accrue par les mouvements actifs et passifs que l'on faisait effectuer au malade. La température était remontée à 40°.

L'examen à ce moment n'a rien montré d'anormal sauf une augmentation de volume considérable de la hanche droite et une adénopathie inguinale notable également à droite. La recherche même des points douloureux n'avait rien donné de très net et il existait seulement une douleur diffuse qui d'ailleurs cessa au bout de quelques jours.

Piquet déclare qu'on trouve en général des symptômes d'une coxalgie à son début. Il y a flexion de la cuisse sur le bassin, abduction, rotation externe. Les mouvements spontanés sont nuls et les mouvements provoqués arrachent des cris de douleur au patient. On ne peut mobiliser la cuisse car on entraîne tout le bassin. La douleur à la pression des points péri-articulaires est très vive surtout :

en avant, au niveau de la région inguinale, en
dedans des anneaux fémoraux,
en arrière, en dedans du grand trochanter.

En général, tout rentre dans l'ordre, au bout de quelques jours, mais comme le fait remarquer Piquet, à la suite d'une première atteinte bénigne, le malade peut faire une lésion grave de la hanche.

A la période d'état, notre observation nous a montré qu'il existait une fracture du côté droit et une luxation à gauche.

Nous étudierons donc la symptomatologie de ces deux lésions.

Nous ne parlerons pas ici de fractures ostéo-myélitiques qui à la suite d'une étude de Capener et Pierce et de la thèse de Mario Landais sont bien connues ; nous limitons notre sujet aux métastases des staphylococcémies.

Dans notre cas, nous n'avons pu savoir exactement à quel moment la fracture s'était produite. S'est-elle produite spontanément sous l'action d'un mouvement effectué ou d'un effort musculaire, nous ne pouvons l'affirmer car le malade n'a pas ressenti de craquements et la douleur très vive dont il a souffert a duré trop longtemps pour qu'il puisse s'agir d'une douleur par fracture provoquée. Il semble plus vraisemblable que la fracture est survenue spontanément sous l'influence des très grosses lésions d'ostéopériostite constatée à l'examen radiographique.

En tous cas, sa symptomatologie a été très fruste car, en dehors de l'augmentation du volume de la hanche et de l'impotence fonctionnelle du membre inférieur droit, l'examen s'est montré absolument négatif.

On trouve d'ailleurs les mêmes faits dans la littérature lorsqu'on étudie ces fractures. Leur caractéristique consiste dans l'absence même de certains signes capitaux, à savoir la douleur et le craquement. L'im-

potence fonctionnelle subite et inattendue réalise donc la symptomatologie immédiate. Cette fracture, toujours complète, se manifeste par le raccourcissement.

On trouverait aisément la mobilité anormale, une crépitation si cette recherche était toujours nécessaire et sans danger. Pourtant la pauvreté de la symptomatologie exige souvent le contrôle prudent du signe qui se trouve être le premier et parfois le seul signe objectif : la douleur locale et le gonflement qui, quoique atténués servent à compléter une étude clinique si dénuée en symptômes.

Dans l'observation que nous avons rapportée, l'examen radiographique a montré à gauche une luxation haute de la tête fémorale.

Chez notre malade, il convient de remarquer que cette luxation est survenue insidieusement, les douleurs qu'il a ressenties ont été très légères et surtout ne s'accompagnaient ni de limitation des mouvements, ni d'adénopathie.

D'ailleurs ces luxations, en général, sont insidieuses. Elles peuvent être provoquées par un mouvement du malade, une exploration un peu brutale du membre, mais le plus souvent, comme le pensait Roubachev, l'action musculaire suffit, seule, sans que le malade soupçonne quelque chose d'anormal au niveau de sa hanche.

Broca déclare que la luxation soudaine est, au cours des maladies aiguës, spéciale à la hanche ; quelquefois, par ailleurs, elle est précédée d'une arthrite

aiguë, cliniquement évidente, mais le plus souvent rien et sans avertissement préalable la luxation se fait. Il y a brusquement une douleur vive et une attitude vicieuse en flexion, adduction et rotation interne.

Le membre inférieur est raccourci, le trochanter est remonté et forme une saillie anormale dans la fosse iliaque, au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser.

A la radiographie, le plus souvent on ne trouve que des lésions minimales. Dans notre observation, on n'a vu qu'une décalcification simple de la partie supérieure de la tête du fémur, et quelques lésions d'ostéite à la partie supérieure et externe de la cavité cotyloïde.

Bertelsmann relève un peu d'aplatissement du bord postérieur du cotyle, mais assez souvent, on trouve des lésions du fond du cotyle (Ardisson) et du cotyle lui-même (Delfino, Lefort, obs. X).

Comme le fait remarquer Le Fort, il y a fréquence des altérations osseuses, mais celles-ci ne sont pas assez fortes pour être capables de favoriser le déplacement des surfaces articulaires. Ceci vient, d'ailleurs, corroborer ce que nous avait montré l'examen radiographique de notre malade. Cette affection, qu'il est facile de ne pas voir, étant donnée sa pauvreté de signes cliniques, donne lieu, lorsqu'elle est méconnue, à des troubles graves de la marche ultérieurement.

On doit donc la diagnostiquer précocement de façon à pouvoir réduire le plus rapidement possible,

cette luxation qui, à la longue, finit par devenir irréductible, en raison des déformations de la tête fémorale et de l'acétabulum.

Donc, étant donnée la façon silencieuse dont elle s'effectue, il faudra surveiller soigneusement l'attitude du membre, en cas d'arthrite du membre inférieur et ne pas craindre, en cas de doute, de faire une radiographie, comme, d'ailleurs, nous avons dû le faire pour diagnostiquer la luxation de la hanche, survenue chez notre malade.

Diagnostic.

Le diagnostic d'une septicémie staphylococcique, lorsqu'on peut trouver une porte d'entrée est facile. Dans le cas contraire, on devra y penser en présence d'un syndrome typhique accompagné de symptômes articulaires.

C'est à ce moment que le laboratoire et la clinique doivent s'allier afin d'établir la nature exacte de l'affection et le germe microbien mis en cause.

Par la clinique, on peut suspecter la staphylococcémie, bien que celle-ci revête, souvent d'ailleurs, les allures d'une fièvre typhoïde ou d'un état grippal.

La septicémie à staphylocoques a un début plus rapide et s'accompagne, dès les premiers jours, d'une prostration notable du sujet. En même temps, l'accélération du pouls et la dyspnée sont beaucoup plus marquées.

Dans le cas d'état typhique, de moyenne intensité, accompagné de phénomènes articulaires, on pense toujours à un début de rhumatisme infectieux et, chez l'adulte, on pose le diagnostic de rhumatisme gonococcique. En effet, ce dernier frappe, de préférence, les petites articulations et présente des tendances à la suppuration et à l'ankylose.

La grippe s'élimine par sa notion d'épidémicité, sa courbe thermique caractéristique. Son évolution est plus rapide; elle ne donne pas de métastases.

Malgré tout, il faut bien convenir que le diagnostic ne peut être porté à coup sûr que par les résultats fournis par l'hémoculture, dont nous parlerons plus loin et qui, en même temps qu'elle confirme le diagnostic, révèle la nature de l'agent microbien.

Le diagnostic des métastases osseuses peut prêter à confusion. Et là, il convient de discuter plus particulièrement la tuberculose, les arthrites aiguës et accessoirement différentes formes d'ostéites.

Le diagnostic peut être assez difficile avec certaines formes de tuberculose ostéo-articulaires anormales.

La coxalgie fugace de Froelich, sans lésions radiographiques, se manifeste par une légère limitation des mouvements, des douleurs plus ou moins vives, de l'atrophie du membre, l'absence d'empâtement péri-articulaire. Cette forme guérit d'ailleurs en quelques semaines.

La coxalgie aiguë, qui est rare, est en général précédée de fatigue, de claudication intermittente.

La tuberculose de l'ischion ne s'accompagne pas, au moins au début, de réactions articulaires; elle ne détermine qu'une gêne de la flexion. Son évolution est lente et se termine par la formation d'abcès torpides apparaissant au niveau du pli fessier.

La tuberculose trochantérienne entraîne une douleur à la marche, une limitation des mouvements de l'articulation de la hanche. Mais il n'y a pas de tumé-

faction périarticulaire, d'infiltration profonde des tissus proches de l'articulation, de circulation collatérale.

Toutefois souvent, le diagnostic de tuberculose ne peut être éliminé de façon absolue et, si on doute, il faudra surveiller le malade longtemps, le revoir, le radiographier. Ce n'est que lorsqu'on n'aura pas trouvé de signes radiographiques de tuberculose qu'on pourra l'éliminer.

Lorsqu'on soupçonne une arthrite, le diagnostic est important car le traitement en découle.

L'arthrite aiguë directe (type ostéo-arthrite céphalique ou acétabulaire) se caractérise par son début brutal, une infection intense, un état général grave d'emblée, une attitude caractéristique du membre inférieur, une contracture périarticulaire intense, une grande limitation des mouvements provoqués qui entraîne une vive souffrance et enfin une tuméfaction péri-articulaire considérable.

L'arthrite par propagation (ostéo-myélite juxta-articulaire) est secondaire à des accidents d'ostéo-myélite. Le début est moins dramatique, l'état général moins touché. Le siège de la tuméfaction est différent : fosse iliaque interne ou externe (ostéo-myélite de l'ilion) partie supéro-externe de la cuisse, région périnéale ou fessière (ischion), région trochantérienne (partie haute de la diaphyse fémorale et ostéite aiguë à point de départ trochantérien). Les mouvements articulaires sont relativement conservés, au moins au début. On peut mouvoir l'articulation au prix d'une

certaine douleur, mais l'amplitude des mouvements n'est pas très limitée. Plus tard, on peut voir apparaître une arthrite aiguë. On a alors les symptômes d'une arthrite aiguë mais celle-ci est tardive.

Parmi les autres affections secondaires qu'on devra éliminer dans le diagnostic, on citera les ostéo-chondrites et les ostéo-arthrites déformantes juvéniles.

L'ostéo-chondrite débute rarement d'une manière aiguë et ne se manifeste pas par une tuméfaction péri-articulaire. Froelich signale l'évolution possible de cette maladie sous forme d'arthrite subaiguë avec poussées douloureuses de courte durée, une limitation des mouvements inconstante et faible. En tous cas, l'examen radiographique est caractéristique, la tête fémorale présentant l'aspect de tampon de wagon.

L'ostéo-arthrite déformante juvénile a un début douloureux mais cette douleur n'est pas spécialement localisée au niveau de l'articulation coxo-fémorale (Rottenstein et Honsell). Son intensité est extrême ; elle survient par crises paroxystiques, à caractère névropathique. L'impotence fonctionnelle est très marquée, la contracture musculaire péri-articulaire immobilise l'articulation dans une attitude quelconque. Les mouvements provoqués ont leur amplitude normale (Rottenstein). Il n'y a pas d'empâtement.

Néanmoins, là encore, étant donné parfois le début à type infectieux intense et les réactions secondaires, elles-mêmes presque toujours marquées par une

recrudescence des phénomènes généraux qui avaient cessé momentanément, il conviendra de faire une hémoculture ainsi qu'un examen bactériologique du pus ou de la sérosité afin de contrôler la similitude du microbe rencontré tout au début de l'affection et celle du microbe rencontré lors de nouvelles manifestations osseuses ou autres manifestations.

Et ceci nous amène tout naturellement à parler du rôle de l'hémoculture dans la staphylococcémie et ses manifestations métastatiques.

La recherche du staphylocoque par l'hémoculture est, en réalité facile car ce microbe pousse très bien sur tous les milieux. Mais comme le staphylocoque est un microbe normal de la peau, on comprendra donc, combien il faut prendre de précautions pour être sûr que le staphylocoque qui poussera sur les milieux de culture sera bien celui du sang et non celui récolté accidentellement en pratiquant la ponction veineuse.

Cette hémoculture peut se faire par le procédé de Schotmuller en boîtes de Petri ou bien encore, comme l'a fait plus récemment Giroire, en boîte de Roux.

On opère de la façon suivante :

On commence par ponctionner en milieux citrate 10 cmc. de sang de la veine médiane céphalique dans la brûlure d'un thermocautère.

Les boîtes de Roux sont ainsi préparées, on fait fondre par ébullition 150 cmc. de gélose puis on abaisse la température du milieu aux environs de 40° et on

projette dans chacune des boîtes 2 cmc. de sang. Dès qu'on s'est assuré que le mélange est homogène, les boîtes sont placées à plat, pour obtenir la solidification. Au bout de vingt-quatre heures d'étuve, on compte le nombre de colonies qui se sont développées. Giroire arrive aux résultats suivants :

Chaque boîte de Roux présentait, au bout de vingt-quatre heures d'étuve, un nombre considérable de colonies, variable d'ailleurs. Il a pu numéroté jusqu'à 800 colonies par boîte, soit un total de 400 germes circulant par centimètre cube de sang. C'est plus qu'il n'en faut pour justifier le terme de septicémie.

De plus, il est arrivé à conclure que, au cours de ses expériences, toutes les septicémies mortelles étaient dues au staphylocoque doré, ce qui coïncide avec l'opinion de MM. Nicole et Césari qui écrivaient :

« En comparant les staphylocoques doré et blanc, qui coexistaient dans le même pus, on a toujours vu les seconds rester en dessous des premiers comme pouvoir toxique et pathogène ».

Tout ceci montre l'importance diagnostique et pronostique de l'hémoculture. De plus, ce procédé de recherche permet parfois de montrer des associations microbiennes qui sont, d'ailleurs, exceptionnelles, avec le streptocoque notamment et parfois avec le bacille d'Eberth.

Il convient d'ajouter qu'on ne peut se baser sur une seule hémoculture pour poser le diagnostic de septicémie à staphylocoques. Nous en avons pratiqué

deux, pour notre cas : une au début de l'affection et l'autre deux mois environ après la première et c'est le positivité des deux pour le staphylocoque doré qui nous a permis d'affirmer le diagnostic de septicémie à staphylocoques.

Pronostic.

Nous serons obligé, pour établir le pronostic de septicémie à staphylocoque à métastases ostéo-articulaires subaiguës, de les comparer aux septicémies staphylococciques ordinaires car nous n'avons pu recueillir d'autre cas que celui qui a fait le sujet de cette thèse.

Le pronostic des septicémies à staphylocoques est très sévère et souvent même des plus sombres ; la mort est de règle dans les septicémies à forme typhoïde ou, du moins presque la règle, puisqu'on admet classiquement 95 % de décès.

Certains auteurs ont trouvé des pourcentages différents :

pour Lenhartz : 80 % de mort,
pour Jochmann : 95 % de mort,
pour Morago y Gracias : 75 % de mort,
pour Arloing et Dufour : 80-90 % de mort (Congrès de Médecine, 1927).

D'ailleurs sur les quatre formes typhoïdes que nous avons trouvées (deux chez Rouzet, deux chez Giroire) la mort a été constante.

Dans les septicémies subaiguës à métastases, la mortalité est moindre mais tout de même encore

impressionnante. Elle est de 50 % chez les classiques, mais Lemierre semble avoir raison lorsqu'il trouvait ce chiffre trop bas, car nos recherches nous ont amené aux résultats suivants :

Cabot : 3 septicémies à staphylocoques :

2 morts,
1 guérison.

Morago y Gracias : 9 observations :

6 morts,
3 guérisons.

Faroy : 1 observation :

1 guérison.

Giroire : 11 observations :

10 morts,
1 guérison,

et notre observation qui s'est terminée par la guérison.

Donc sur 25 observations, nous avons trouvé 18 morts et 7 guérisons, soit un pourcentage d'environ 70 % de mort.

D'ailleurs, si le pronostic vital est sombre, combien encore plus sombre est le pronostic fonctionnel, car, souvent ces malades restent avec des lésions graves définitives des membres, et surtout ne sont pas à l'abri de rechutes toujours possibles.

Il faut aussi remarquer que ce pronostic varie suivant l'espèce du staphylocoque en cause, le staphy-

locoque doré ayant un pronostic beaucoup plus sombre que le staphylocoque blanc. D'ailleurs, sur les deux observations à staphylocoques blancs que nous avons pu réunir (1 Morayo y Gracias et 1 Giroire) il y a eu chaque fois guérison.

Traitement.

Les septicémies staphylococciques étant, comme leur nom l'indique, des maladies générales, mais d'autre part, ayant une tendance presque constante à la localisation secondaire, posent un problème thérapeutique extrêmement ardu si on en juge par le nombre des méthodes thérapeutiques mises en honneur successivement et que nous examinerons tour à tour.

La méthode de Fochier ou abcès de fixation par l'essence de thérébenthine a été employé au moment de l'épidémie grippale de 1918 ; on l'emploie maintenant dans presque toutes les septicémies. Le principe est basé sur le fait que l'apparition d'une suppuration locale est capable de fixer le germe en circulation dans le sang. Nous indiquerons seulement, sans parler de la technique, car cette méthode est employée journellement, que, tout en ayant une valeur thérapeutique, elle possède une valeur pronostique très nette. Lorsqu'il n'y a pas apparition d'une collection purulente, il est bien rare que l'on n'ait pas affaire à une forme mortelle.

En 1895, Credé avait recommandé l'injection intraveineuse de collargol ou solution colloïdale d'argent métallique. Cette méthode a eu une très grande vogue,

mais a donné des résultats inconstants. Actuellement on n'emploie plus le collargol mais d'autres préparations colloïdales à base d'or, de platine et d'autres métaux.

Parmi eux, on a fait une place à part à l'étain et à ses sels qui seraient plus spécifiquement anti-staphylococciques.

Comme la suspension colloïdale de ces différents métaux est stabilisée par la présence de sérum ou de peptone, certains ont prétendu que ce n'était pas les métaux colloïdaux qui étaient efficaces mais les substances protéiques qui servaient à les stabiliser.

Widal, Abrami et Brissaud ayant montré le choc causé par l'injection d'une albumine hétérogène, choc qui pouvait être curable, tout un chapitre thérapeutique est né.

Les substances qu'on emploie sont les sérums animaux, le sang humain, le plasma citrate, les peptones, le lait stérilisé, etc...

Malgré tout, il semble que le staphylocoque soit moins sensible à ce déséquilibre physique que le méningocoque par exemple.

De plus, il faut ajouter que ces médicaments provoquent des réactions violentes, non sans danger, avec élévation de la température, vomissements, hypotension artérielle.

La méthode thérapeutique que nous avons employée dans le cas que nous avons rapporté est celle de la vaccinothérapie de Wright. Elle consiste à injecter des cultures de staphylocoques stérilisées de

manière à provoquer dans l'économie la formation d'anticorps qui accroissent le pouvoir bactéricide du sérum. Le staphylocoque vaccin provient ou non du malade lui-même. On peut avoir recours à un vaccin spécialisé tantôt par son origine, tantôt par la variété du microbe (*albus*, *citreus*, *aureus*). L'auto-vaccin en tous cas est préférable.

Cette méthode nous a donné des résultats dans le cas qui nous occupe.

Nous parlerons maintenant assez brièvement des méthodes thérapeutiques venues de l'étranger et basées sur l'emploi de matières colorantes ou de dérivés de matière colorante, étant donnée l'affinité très nette des microbes pour ces corps chimiques.

Certains ont obtenu des résultats avec le bleu de méthylène. Edelmann et Muller-Deham ont préconisé une combinaison chimique d'argent et de bleu de méthylène, c'est l'argochrome, qu'on emploie par la voie intra-veineuse.

Les Allemands ont vanté les dérivés de l'acridine : trypaflavine, flavicine, rivanol.

La trypaflavine se présente comme une poudre jaune-brun très soluble dans l'eau. Pour l'employer on en fait une solution au 1/1.000 dans l'eau tiède et on l'injecte dans la veine. La dose varie entre 10 et 50 cmc., les injections ayant lieu tous les deux ou trois jours. L'injection intra-veineuse est indolore mais la solution est très irritante et la moindre goutte sous la peau est très douloureuse et peut être l'occasion de la formation d'une escarre.

Son élimination est très rapide ; elle colore l'urine en jaune, ainsi d'ailleurs que les téguments parfois.

En France, la trypaflavine a été expérimentée. Certains auteurs, comme Lemierre, lui ont reconnu une action réelle ; d'autres comme Sabrazès (de Bordeaux) ont nié sa valeur thérapeutique. Néanmoins, on est en droit de l'employer dans les staphylococcémies, tout en ne la considérant pas comme un moyen absolument sûr et efficace.

Enfin, tout récemment, deux produits, derniers dérivés des colorants, sont venus d'Amérique.

Le mercurochrome 220 soluble de Hugh H. Young ;

Le violet de gentiane dont il faut attendre les preuves avant d'en parler, ce médicament étant trop neuf encore.

Le mercuro-chrome à une concentration de 1/800 dans un milieu contenant de l'urine détruirait le staphylocoque doré en une minute.

Dans un milieu contenant 50 % de sérum, le staphylocoque serait tué en une minute, mais avec une concentration de 1/90.

La toxicité de ce médicament serait par contre très légère et, chez l'homme, on noterait la parfaite tolérance vis-à-vis de doses répétées par 5 mgr. par kilogramme de poids.

Les résultats obtenus Young seraient si satisfaisants qu'il a écrit : « La therapa stérilisans magna qu'Erlich n'a pas réalisée (sauf à un degré très limité dans les infections à spirochètes) est, maintenant, un fait accompli pour un large groupe de maladies infec-

tieuses. L'avenir semble s'ouvrir très large à la thérapeutique germicide intra-veineuse ».

L'auteur est enthousiaste, mais il faut retenir cette méthode, dont l'application peut être intéressante et qui fera certainement sa preuve d'efficacité ou d'échec avec le temps.

Enfin, nous arrivons à une méthode, qui, sans être nouvelle, n'est employée dans les septicémies à staphylocoques que depuis relativement peu de temps. Il s'agit du bactériophage de d'Hérelle.

En cherchant dans les rapports de staphylococcémies traitées par le bactériophage, nous en avons découvert un grand nombre dans lesquelles le résultat a semblé être concordant. Les premiers résultats de guérison ont été publiés en 1929.

Et, actuellement, tant en France qu'à l'étranger, on signale des staphylococcies et des staphylococcémies dont l'emploi du bactériophage a modifié l'évolution et le résultat. Sans entrer dans tous les cas d'emploi du bactériophage, il nous suffira d'évoquer les résultats excellents qu'on en a retirés dans le traitement local des furoncles, anthrax, abcès du sein.

Sauvé, en 1930, à la Société de chirurgie de Paris, a réglé l'emploi du bactériophage dans les septicémies et les staphylococcémies. Nous ne saurions mieux faire que de nous y reporter, car ce chirurgien à cette date, en avait une grosse expérience l'ayant employé depuis 5 ans. Il en arrive aux indications suivantes :

1^o Toutes les staphylococcies aiguës récentes et atteignables par l'aiguille. Ces staphylococcies ne nécessitent pas l'emploi d'auto-bactériophage. Les bactériophages des stocks suffisent, pourvu que ces stocks soient les bacilles des cultures virulentes :

2^o Les staphylococcémies anciennes sont souvent rebelles à cause de la présence d'antiphages et de la résistance microbienne. Avant de les traiter par des stocks, il faut souvent se débarrasser des antiphages par l'auto-hémothérapie ;

3^o Les infections associées dont le staphylocoque est l'agent prédominant sont justiciables aussi de la bactériophagie mais à la condition que les staphylococcies soient aiguës récentes, et atteignables par l'aiguille ;

4^o Certaines infections générales à staphylocoques et à colibacilles traitables par voie intra-veineuse ou sous-cutanée.

D'après d'Hérelle, la meilleure voie est la voie directe. On doit porter le bactériophage *in situ*, au contact même de l'infection à combattre.

La quantité est indifférente, mais le bactériophage ne se développe que sur place, la lésion infectieuse inoculée se comportant comme exclue de l'organisme.

La voie sous-cutanée à distance du foyer primitif est la plus mauvaise, car l'organisme produit rapidement après l'injection du bactériophage des antiphages qui le neutralise avant que la circulation ne l'ait porté à la lésion.

Néanmoins, à défaut d'autres voies, on peut l'employer, mais une seule injection suffit car trois injections espacées, produisent des antiphages et l'individu se trouve être ainsi vacciné contre le bactériophage.

La voie intra-veineuse est beaucoup plus rapide. C'est la voie d'avenir dans le cas où la voie directe ne pourra être employée, mais elle a des inconvénients. Elle nécessite parfois un auto-bactériophage ; cette culture doit être faite en milieu non peptoné pour éviter un choc trop violent. Cependant l'injection intra-veineuse est suivie d'une réaction assez vive.

Cette voie a été utilisée dans un cas de staphylococcémie pyohémique par Gouverneur et Davioud qui ont rapporté le fait suivant :

Malade de 45 ans, blessée au talon par sa chaussure le 14 juillet 1929, abcès. Le 25 juillet abcès au sein droit.

Le 10 août : phlegmon de la fesse gauche.

Le 12 août, hémoculture positive au staphylocoque doré.

Le 17 août, abcès profond de l'avant-bras droit. Hémoculture positive puis diverses autres localisations dont la plus importante est un phlegmon périnéphrétique droit incisé de 28 août.

Le 4 septembre, injection intra-veineuse de 50 cmc. d'un auto-bactériophage, dilués dans 350 cmc. de sérum.

Une demi-heure après l'injection, frisson intense et température à 39°9. Trois heures après, tout est fini.

Le lendemain, bien-être. Tous les accidents ont disparu depuis le 27 septembre ; la malade sort, guérie.

Nous n'avons pas employé le bactériophage pour notre petit malade, le vaccin anti-staphylococcique

nous ayant donné de bons résultats. Néanmoins, nous croyons que sans lui attribuer à toutes les fois un résultat aussi excellent que celui constaté par ceux qui ont été les promoteurs de cette méthode, il convient de la considérer comme étant d'un intérêt extrême, puisqu'elle semblerait avoir une action là où bien des méthodes ont échoué, et que surtout elle améliorerait de façon notable le pronostic en lui-même très sombre de la septicémie à staphylocoque.

Quel sera le traitement des métastases ostéo-articulaires subaiguës dans les septicémies à staphylocoques ?

Il faut bien avouer que, le plus souvent, et c'est le cas de notre observation, la maladie évolue insidieusement si bien que le traitement est mis en œuvre au moment où les lésions sont constituées et n'est plus qu'un traitement de ces lésions mêmes au lieu d'avoir un caractère préventif

Dans le cas que nous avons rapporté et qui a fait le sujet de cette thèse, il n'y a pas eu utilité de pratiquer une intervention chirurgicale. La pose d'un appareil plâtré a suffi pour corriger et la fracture et la luxation. Nous avons été obligé de mettre cet appareil plâtré à cause de la bilatéralité des lésions, car il est évident que si une seule des lésions avait existé nous n'aurions pas été obligé d'employer ce procédé.

Conclusions.

I. — Les métastases ostéo-articulaires subaiguës dans les septicémies à staphylocoques sont exceptionnelles.

II. — L'apparition de ces foyers osseux articulaire peut être tardive (nombreuses semaines après le début de l'affection).

III. — Elles s'annoncent par une recrudescence de la température et des signes locaux.

La difficulté du diagnostic de ces localisations ostéo-articulaires ne peut être résolue que par une hémoculture.

En raison des erreurs que donne une hémoculture avec le staphylocoque, celle-ci devra toujours être répétée comme moyen de contrôle.

IV. — En raison de l'atténuation de la virulence des germes, ces foyers ostéo-articulaires peuvent, malgré les dégâts osseux et articulaires considérables, ne pas donner lieu à des collections purulentes qui nécessitent l'évacuation.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
MATHIEU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Agular et Motta.* — Sobre um cazo de septicemia estafilococcica (Revue de médecine et de chirurgie militaires. Rio de Janeiro, 1920, t. VI, p. 171-173).
- Albée.* — Traitement de l'ostéomyélite par le staphylophage (Journal of Bone and Joint Surgery. Boston, vol. XV, n° 1, janvier 1933).
- Archimbaud.* — Staphylococcémie. Thèse 1916, Montpellier.
- Ardisson.* — Contribution à l'étude des luxations spontanées de la hanche, 1903. Thèse Montpellier.
- Aris.* — Septicémie à staphylocoques : 5 cas (Revue médicale de Barcelone, t. VIII, p. 239-245, sept. 1927).
- Asturi.* — Thérapeutique des affections staphylococciques par le bactériophage (Società internazionale di microbiologia, 3, p. 649-651, oct. 1931).
- Bagley et Keller.* — Bacteriophage in treatment of osteomyelitis. Study of 10 cases including 3 cases complicated by staphylococcus aureum septicemia (Minnesota medicine, 15, p. 597-607, sept. 1932).
- Baviera.* — Lussazione dell'anca consecutiva ad artrite blennorragica (Società Laucisiana degli ospedali di Roma, 27 avril 1907 ; in Zeits für orthop. chir. Bd 18, p. 535, 1907 et Bd 21, p. 662, 1908).
- Becker.* — Beiträge zur Kenntniss der Epiplupen osteomyelitis und deren Behandlung (Deut. Zeits für chirurgie, Bd 63, 1902, S. 176-202, obs. XI).

Beddard. — Staphylococcal septicemia (Guy's Hospital Gazet. London, 1926, t. 60, p. 103-105).

Bezançon et Philibert. — Septicémies à staphylocoques (Pathologie médicale, 1926, t. I).

Bothe. — Septicémie à staphylocoques dorés (Proc. Path. Soc. Philadelphia, 1923-1924, t. 26, p. 27).

Bourmau. — Infection staphylococcique des os chez les enfants (South african (Journal of Science, 4, p. 579-586, 11 oct 1930).

Bournat-Vincent. — Septicopyohémie et infection générale à staphylocoques chez l'adulte (Lyon Médical, an LXIII, t. CXLVII, n° 1, p. 37-41, 4 janvier 1931).

Bowler-Boardmann. — Staphylococcus septicemia with metastatic osteomyelitis (New England J. Med., t. 199, 14 février 1929, p. 327).

Broca. — Arthrites non tuberculeuses de la hanche (Presse Médicale, 1922, n° 87, vol. 30).

Broca. — Les arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche chez l'enfant (Revue d'orthopédie, 1922, t. 9, p. 637).

Cabello. — Un cas de septicémie à staphylocoques (La Medicina Ibero. Madrid, an IX, vol. I, n° 383, 7 mars 1925).

Cabot. — Septicémie à staphylocoques dorés (New-England Journal Medecine. Boston, t. 203, p. 1160-1163, 4 déc. 1930).

— Septic. à staphylocoques dorés. Multiple septic infarcts of lungs (New England j. medecine, t. 199, 13 sept. 1928, p. 535-536).

Capener et Pierce. — Fractures pathologiques de l'ostéomyélite (Journal of Bone and Joint Surgery. Boston, vol. XIV, n° 3, juillet 1932, p. 501-510).

Courmont et Rochaux. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, t. X.

Dagneau et Audet. — Ostéomyélite aiguë sans fistulisation. Pseudo-guérison. Fracture spontanée et union osseuse dans le foyer d'infection (Bulletin Médical de Québec, fév. 1927, n° 2, p. 33).

Darricade. — Un cas de septicémie à staphylocoques (Revista chilena de Pediatría. Santiago de Chile, an III, n° 3, mars 1932).

Davioud. — Septicémie staphylococcique traitée et soignée par auto-bactériophage intra-veineux (Bulletin et Mémoire de la Société de Chirurgie, 23 oct. 1929, t. 55, p. 1127-1134).

Eisendrath. — Spontaneous dislocation of the hip point occuring during the course of the acute infectious diseases (Annals of Surgery, vol. XXVI, 1897, p. 448-454).

Enriquez. — Septicémies (Traité de Médecine, 1920, t. I).

Faroy et Marchal. — Septicémie à staphylocoques avec localisations viscérales multiples (Progrès médical, Paris, 1923, p. 199).

Galejac (de). — Contrib. à l'étude des lux. pathologiques de la hanche chez les enfants. Thèse Lyon, 1904.

George et Giroire. — A propos de faits nouveaux de staphylococcémie, étude clinique et anatomo-pathologique (Presse Médicale, 1926, XXXIV, p. 611-615).

Giroire. — Contrib. à l'étude clinique et anatomo-pathologique des septicémies à staphylocoques malignes. Thèse Paris, 1926.

Gratia. — Traitement des staphylococcies avec bactériophage et les mycolysats staphylococciques (Bulletin et Mém. Soc. nat. de Chirurgie, t. 56, p. 344-348, 15 mars 1930).

Hermann. — Acute osteomyelitis with metastasis : report of case (U. S. Navy Medical Bulletin, t. 25, p. 883-886, oct. 1927).

Housell. — Weiterer Beitrag zur akuten osteomyelitis in gebiete

- des Hüftgelenkes (Beiträge zur Klin. chir., Bd 39, Heft 3, 1903, p. 593-619).
- Irwin.* — Arthrite aiguë de la hanche (British Medical Journal, 3328, 11 oct. 1924, p. 658-659).
- Jura.* — Le virus filtrable ostéomyélique (Il Policlinico Roma, an XXXV, fasc. 3, 15 mars 1928).
- Karewski.* — Die operative Behandlung der angeborenen und anderer Hüftverrenkungen (Centralblatt für Chirurgie, 10 sept. 1892, p. 713-719).
- Keeler.* — Septicémies à staphylocoques (Journal of Chemotherapy, t. IX, avril 1932, p. 4-11).
- Brookland.* — Septic. à staphyl. (Medical sentinel. Portland, t. 38, p. 9-12, janvier 1930).
- Lagrange.* — Rapport de Kirrissôn (Bulletin et Mém. Soc. Chirurgie de Paris, 19 février 1890, p. 172).
- Le Fort.* — Luxations pathologiques de la hanche (Revue d'Orthopédie, 1928, 35, t. 15, n° 6).
- Lemierre.* — Septicémie à staphylocoques (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, t. 98, 10 juin 1927, p. 381-395).
- Le Petit.* — Les arthrites consécutives à l'ostéomyélite et développées à distance du foyer primitif. Thèse Lyon, 1904.
- Leroy et Muller.* — Ostéomyélite et traumatisme (Annales de Médecine légale, t. X, n° 5, mai 1930, p. 361-430).
- Loriser.* — Verenkung der chronischen ostitis und periostitis (Deutsch. Zeitsch. für chir., 13, Bd III, und IV, Heft 1880, S. 300-308).
- Lowenstein.* — Septicémie à staphylo. (The American Journal of the Medical sciences (Philadelphia), vol. CLXXXI, n° 2, p. 198-203, février 1931).
- Macaigne.* — Nouveau traité de Médecine. Septicémies, fasc. I, 1920.
- Mac Neal et Frisbee.* — Bacteriophage as therapeutic agent in

- bacteriema (Journal of the American Medical Association, t. 99, p. 1150-1155, oct. 1932).
- Maniro.* — Staphylococcémie chez les enfants, 3 cas (Medicina Italiana, anno VIII, p. 658-668, nov. 1927).
- Manicq et Harles.* — Deux cas de septicémie primitive à staphylocoques (Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Hanoï, t. X, n^o, février-mars 1932).
- Mario Landais.* — Les fractures dans l'ostéomyélite. Thèse Paris, 1925.
- Massary (de) et Rochet.* — Septicémie à staphylocoques (Bull. et mém. Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 12 juillet 1923, n^o 24, p. 1079).
- Marques et Le Fers.* — Métastases staphylococciques (Bulletin de la Société de pathologie exotique, t. 23, p. 668-671, 1930).
- Mathieu et Wilmoth.* — Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur (Semaine des hôpitaux, 3, 82, 15 février 1927).
- Morago y Gracias.* — Septicémie staphylococcique (Revista española de Medicina y cirugía. Barcelona, an VII, février 1924).
- Moreau.* — Ostéite juxta-articulaire de la hanche (Soc. belge d'orthop. Séance du 19 oct. 1929).
- Nowicki.* — Arthrite déformante expérimentale provoquée par l'infection à staphylocoques (Chir. clin. Polonica, 2, p. 1-36, 1931).
- Piquet.* — Les arthrites de la hanche dans l'ostéomyélite de l'adolescence et de la seconde enfance (Rev. de chirurgie, t. 64, p. 767, 1925, t. 65, 1927, p. 38).
- A propos de certaines formes d'ostéomyélites simulant la coxalgie. Les arthrites de la hanche consécutives aux ostéomyélites de la partie supérieure du fémur à localisations extra-articulaires (Bull. et Mém. Soc. nat. chirurgie, t. 53, 26 mars 1927, p. 423-426).
- Pouzet.* — Arthrite de la hanche à staphylocoques consécutive à

ostéite du col fémoral et compliquée de subluxation.
Curieuse adaptation articulaire.

Pitha (Von). — Handbuch der allgemeinen und speciellen chirurgie (4 Bd, 2 abth abschmidt, X, 1868, II, Untere Extremitaet-spontane Luxation des Huftgelenkes, p. 171-177.

Pyrah et Payne. — 262 cas d'ostéomyélites (Buttany Journal Surgery, t. 20, p. 590-601, avril 1933).

Reed and Stiles. — Staphylococcus septicemia : case reports (California and West Medecine, 26, p. 492, avril 1927).

Roger, Vidal, Teissier. — Nouveau traité de médecine (Staphylococcémies, 1926, fasc. I, p. 307-325).

Rottenstein. — Les affections chroniques de la hanche (tuberculose exceptée) (Marseille Médical, 1924, p. 993-1026).

Roubacher. — Les luxations pathologiques de l'articulation coxo-fémorale à la suite d'une infection aiguë (Novy Khirourghitchesky ar Klin, t. VII, n° 3, 1925).

Roussy. — Lésions ostéomyélitiques (Anatomie pathologique (précis), p. 456-465).

Achard et Læper. — Les arthrites (Précis d'anatomie pathologique, p. 223-229).

Rouzet. — Contribution à l'étude des staphylococcémies. Thèse Toulouse, 1921.

Ruch — Zwei Faelle von Spontaner Luxation des Hüftgelen Kes nach acuten gelenkrheumatismus (Deutsche Zeitschr. für chir. Bd 33, 1892, S. 594-611).

Sauvé. — Le bactériophage (Bull. et Mém. Soc. nat. chirurgie, t. LV, 1929, p. 1251-1264).

Schmidt. — Ostéomyélite et accident (Brunschweig Bertige zur Klinischer Chirurgie, t. CXXXIII, fasc. I, 1925).

Sobenheim. — Etiologie de l'ostéomyélite (Sweizerische medizinische Wochenschrift et J. de Chirurgie, t. 31, p. 829).

Sœur. — Ostéomyélite de la hanche (Revue de Chirurgie, p. 377-443, an 1931).

Staunfield et Collier. — Dislocation of the hip joint arising in connection with acute fevers. 66th annual meeting of the British Medical association. Edinburgh, 26th-29th July 1898 (The British Medical Journal, oct. 1898, t. II, p. 1138).

Stout. — Pyemia with osteomyelitis treated with gentian violet (Canada medical association Journal, t. 28, p. 190-191, février 1933).

Valdes-Lambea. — Clinique des septicémies (Gaceta medica española. Madrid, an V, n° 4, oct. 1930).

Vos. — Injection staphylococcique chronique avec symptômes aigus (Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde. Haarlem, 1923, t. 67, p. 2, p. 1518-1521).
